ИМЭ

БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

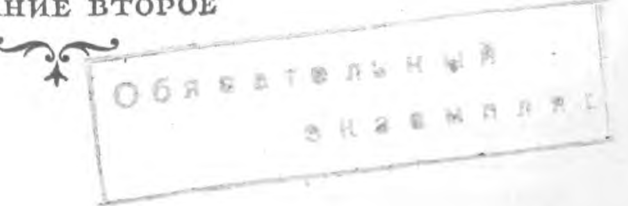
ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
А. Н. БАКУЛЕВ

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

АНИЧКОВ Н. Н., БОЛДЫРЕВ Т. Е., БРУСИЛОВСКИЙ Л. Я., БЫКОВ К. М., ВАСИЛЕНКО В. Х., ВИНОГРАДОВ Н. А., ГРАЩЕНКОВ Н. И., ДАВЫДОВСКИЙ И. В., ЗДРОДОВСКИЙ П. Ф., КАВЕЦКИЙ Р. Е., КОЧЕРГИН И. Г., КРОТКОВ Ф. Г., КУПРИЯНОВ П. А., ЛЕБЕДИНСКИЙ А. В., МАЛИНОВСКИЙ М. С., МАНЬКОВСКИЙ Б. Н., НЕСТЕРОВ А. И., ОРБЕЛИ Л. А., ПАВЛОВСКИЙ Е. Н., СЕВЕРИН С. Е., СКРЯБИН К. И., СМИРНОВ Е. И., ТИМАКОВ В. Д., ТУР А. Ф., ШАБАНОВ А. Н.

ТОМ 1
А - АНГИОФИБРОМА

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА · 1956

поверхностно под слизистой оболочкой полости рта.

В обоих случаях спирт в колич. 0,5 *мл* выпускают только во время контакта иглы с нервом.

После А. часто наступает отечность, к-рая неизменно проходит через несколько дней. Во избежание ожога грелку применять не следует. После успешной А. в небольшом проценте случаев боли могут продолжаться даже до 2 недель, но потом полностью прекращаются, об этом необходимо предупредить б-ного. Продолжительность безболезненных периодов после А. в среднем около года. При рецидивах А. может быть повторяема. См. также *Анестезия местная*. **О. Штернберг.**



Рис. 11.

Лит.: Алексеев П. Н. Метод алкоголизации операционных ран в борьбе с болями, Труды Воронежск. мед. ин-та, т. 8, с. 202, Воронеж, 1940; Герасимов М. И. Хирургические вмешательства на конечностях в борьбе с болями, там же, с. 187; Кессель Ф. К. и Назаров Н. Н. Наблюдения над применением новокаинового блока в хирургической практике и в частности — при болях, там же, с. 197; Назаров Н. Н. Применение алкоголя в нервной хирургии, Саратов, 1928; он же, Алкогольные инъекции в нервные стволы и патолого-анатомические изменения в нерве при этом, Труды 17 съезда рос. хирургов, с. 286, Л., 1926; Разумовский В. И. Еще случай физиологической экстирпации гассерова узла, Хир. арх., с. 864, 1910; он же, Дальнейшие наблюдения над впрыскиваниями алкоголя в нервные стволы при огнестрельных повреждениях, Врач. газ., № 2, с. 19, 1916; Schlösser, Zur Behandlung der Neuralgia durch Alkoholinjectionen, Berl. klin. Wschr., № 3, S. 82, 1906.

АЛКОГОЛИЗМ. Содержание:

Алкоголизм: а) в узкомедицинском смысле — заболевание, наступающее в результате частого, неумеренного потребления спиртных напитков и болезненного пристрастия к ним, б) в широком социальном смысле — неумеренное потребление спиртных напитков, оказывающее вредное влияние на здоровье, быт, труд и благосостояние общества.

Материалы отдаленных времен не могут служить основой для истории А. Лишь с развитием статистики возникла возможность выявить распространение А. и его социальное значение.

С развитием капиталистического строя А. становится социальным бичом для эксплуатируемых масс. Развитию А. при капитализме особенно содействовали два обстоятельства: создание для рабочих исключительно тяжелых, нечеловеческих условий существования, временное избавление от которых многие ищут в алкогольном дурмане, и, с другой стороны, развитие крупнозаводского массового производства водки. Причины, толкавшие рабочих на пьянство, вскрыты Ф. Энгельсом в его труде «Положение рабочего класса в Англии».

Развившаяся в 19 в. статистика позволила накопить сведения о производстве и потреблении спиртных напитков, а также о нек-рых последствиях А.

I. Алкоголизм как социальное явление

1. Производство спиртных напитков. Мировая продукция пива возросла: в 1925 г.— 179 млн. *гл*, в 1935 г.— 218,6 млн. *гл*, в 1940 г.— 232 млн. *гл*, в 1950 г.— 255,3 млн. *гл*. В 1953 г. только в капиталистических странах было выработано 320,9 млн. *гл* пива.

Мировая продукция виноградного вина составляла в 1924 г. 186 млн. *гл*, в 1935 г.— 222 млн. *гл* и в 1950 г.— 200 млн. *гл*.

Франция занимает первое место по производству вина. При этом не учитывается изготовление вина крестьянами для личного пользования и освобожденного от акциза.

Продукция виноградного вина в США увеличилась в 1951 г., по сравнению с 1933 г. (год отмены запретительной системы), в 23 раза.

Мировая продукция спирта в 1937 г. составила 29,5 млн. *гл*.

2. Потребление спиртных напитков в разных странах. Статистические данные о потреблении спиртных напитков далеко не полные. Учитывается лишь зарегистрированная продукция, импорт и экспорт: но остаются вне учета тайная, скрытая от обложения продукция и контрабандный ввоз спиртных напитков. Серьезным дефектом статистических данных о душевых нормах является метод исчисления этой нормы путем деления проданных за год спиртных напитков на все население, включая грудных детей. Поэтому приводимые ниже данные не могут претендовать на большую точность, но все же дают некоторое представление как об уровне потребления спиртных напитков в разных странах, так и о динамике потребления. Начиная с 1919 г., Интернациональное бюро по борьбе с алкоголизмом публикует периодически сведения о потреблении спиртных напитков, основанные на официальных данных различных стран (см. рисунок). Что касается данных до 1919 г. (табл. 1), то они собраны

отдельными исследователями (Габриельсоном и Зундбергом).

Из табл. 1 следует, что за последние 60 лет, с 1891 по 1950 г., во Франции и США происходит, с некоторыми колебаниями, рост потребления спиртных напитков на душу населения (в абсолютном алкоголе): во Франции на 23,4% и в США на 6,1%.

В дореволюционной России потребление А. росло. После Великой Октябрьской социалистической революции оно начало

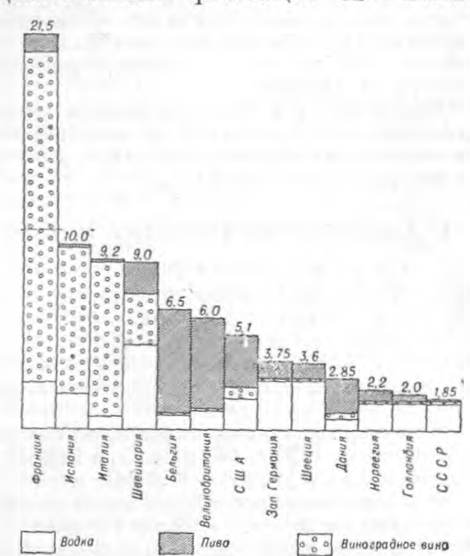


Рис. 1. Диаграмма потребления различных спиртных напитков в разных странах в 1948—1950 гг. (среднегодовое потребление на душу населения в литрах абсолютного алкоголя).

снижаться, и в 1950 г. уровень душевого потребления А., по сравнению с 1891 г., уменьшился на 38%. В результате этого уровень потребления спиртных напитков (в *л* абс. алкоголя) на душу населения в 1948—1950 гг. в СССР значительно ниже, чем в ведущих капиталистических странах:

Франция	21,5
США	6,1
Великобритания	6,0
СССР	1,85

Таким образом, в Великобритании потребляется в 3,2, в США в 3,3, во Франции в 11,6 раз больше алкоголя на душу населения, чем в СССР.

Значительные группы капиталистов и аграриев в целях наживы широко внедряют алкогольные напитки в колониях. Так, напр., по сравнению с 1938 г. французские капиталисты увеличили в 1951 г. завоз спирта: во французскую западную Африку — на 370%; в Того — на 1200%; в Камерун — на 1300%; во французскую экваториальную Африку на 1900%.

3. Последствия А. выявляются рядом статистических показателей: смертность от заболеваний, в известной мере зависящих от А. (циррозы печени, полиневриты), заболеваемость острым и хроническим А., алкогольными психозами и др., преступления, совершаемые под влиянием опьянения, разводы, вызываемые пьянством одного из супругов (чаще мужа), правонарушения в пьяном виде. Все эти показатели в известной мере дают представление об уровне этих явлений в разных странах, динамике их по годам и периодам.

Но эти показатели имеют серьезные недостатки: они вычисляются на все население, включая грудных детей и детей младшего возраста. В последнее десятилетие в нек-рых странах они вычисляются на население в возрасте старше 20 лет. Эти исчисления несколько более совершенны, чем показатель «на душу населения», но все же признать его удовлетворительным нельзя.

Следующие примеры иллюстрируют нек-рые последствия А. В США потери трудоспособности алкоголиками на производстве составляют около 30 000 000 рабочих дней в год и регистрируется до 400 000 травм.

В штате Вашингтон продажа спиртных напитков разрешена с 1948 г. Динамика автомобильных катастроф со смертельным исходом представляется в следующем виде: 1948 г.— 21,9%, 1949— 27,7%, 1950 г.—24,0%, 1951 г.—32,3%.

В Филадельфии (Пенсильвания), по статистическим данным, за период с 1937 по 1950 г. А. служил причиной развода в 21,1% случаев.

В 1214 городах США с населением 39,1 млн. в 1939 г. задержано в пьяном виде 592 510 чел., или 1513 на 100 000 населения. По отдельным городам этот показатель равнялся:

Филадельфия	1608
Вашингтон	2987
Бостон	5171

4. Смертность от А. В большинстве капиталистических стран за период 1933—1950 гг. имело место снижение смертности от А. В Дании показатель 1950 г. остался на уровне 1933 г. и только во Франции смертность от А. увеличилась в $3^1/_2$ раза. Во Франции число смертных случаев от А. возросло с 2832 в 1952 г. до 3748 в 1953 г.

Для характеристики влияния А. на общую смертность обычно приводят данные страховых обществ о смертности «абстинентов» и «неабстинентов». По материалам 10 страховых обществ США и Англии за время с 1860 по 1950 г. смертность «неабстинентов» колебалась в разные периоды от 105 до 162% смертности «абстинентов», принятой за 100. В число «неабстинентов» алкоголики не включались, т. к. страховые об-ва обычно алкоголиков не страхуют. Следует учесть, что отнесение застрахованного к той или иной категории производится по данным опроса при приеме на страхование, и сведений о том, что стал ли впоследствии абстинент неабстинентом и, наоборот, страховые общества не имеют.

Таблица 1

Динамика потребления разных спиртных напитков в различных странах (в литрах на душу в год)

Наименование напитков	Годы								
	1891—1895	1896—1900	1901—1905	1906—1910	1919—1922	1923—1927	1928—1932	1935—1937	1948—1950
Франция									
Водка (50°)	8,54	8,97	7,11	8,82	4,64	—	5,52	4,7	4,9
Вино виноградное	91,0	130,0	139,0	144,0	143,2	—	167,0	120,0	103,0
Пиво	25,0	25,2	36,0	37,2	25,8	—	33,7	40,5	23,5
Сидр	50,6	39,2	37,6	34,45	43,8	—	—	—	—
Всего в абс. алкоголе	17,40	21,25	21,66	22,93	17,99	16,61	20,64	22,5	21,5
США									
Водка (50°)	5,25	4,22	5,34	5,51	5,18	—	3,63	3,21	3,37
Вино виноградное	1,42	1,39	1,84	2,37	2,27	—	1,91	1,52	3,86
Пиво	58,89	59,04	67,0	76,25	63,0	—	50,8	45,2	67
Всего в абс. алкоголе	5,75	5,25	6,27	6,89	5,26*	—	4,09**	(3,3)	(6,1)
Великобритания									
Водка (50°)	5,19	5,46	6,19	4,17	2,17	—	1,30	(1,8)	(1,8)
Вино виноградное	1,69	1,81	1,47	1,23	1,52	—	1,63		
Пиво	135,02	143,55	134,2	123,06	81,3	—	84,9	(90)	(115)
Всего в абс. алкоголе	10,98	11,64	10,89	9,67	6,17	4,89	5,12		(6,0)
Европейская Россия и СССР									
Водка (50°)	4,3	5,0	5,23	6,09	—	—	—	3,9***	2,8***
Вино виноградное	3,3	3,7	4,0	0,86	—	—	—	1,0	1,3
Пиво	4,6	5,1	5,7	6,52	—	—	—	6,3	7,2
Всего в абс. алкоголе	2,98	3,14	3,33	3,41	—	1,04	—	2,8	1,85

* 1916—1919 гг.
** 1934—1938 гг.
*** По данным Центрального статистического управления СССР (ЦСУ).

5. Заболеваемость и А. Приводимые нек-рыми авторами данные о влиянии А. на высоту заболеваемости отдельными нозологическими формами (туберкулез, венерические болезни, сердечно-сосудистые заболевания и др.) противоречивы и нуждаются в дальнейшем изучении и освещении. При всех этих заболеваниях А. играет добавочную, сопутствующую роль.

По данным, опубликованным в Quarterly Jonrual of Studies on Alcohol, т. 16, 1955 г., и по материалам комиссии по борьбе с алкоголизмом Международной организации здравоохранения при ООН, приведенным в La Presse Mèdicale, № 16, 1951 г., в 11 странах (США, Франция, Швеция, Швейцария, Дания, Канада, Норвегия, Финляндия, Австрия, Англия, Италия) число алкоголиков составляет больше 5,5 млн., в т. ч. с осложнениями свыше 1,7 млн. Это значит, что алкоголиками являются свыше 2% взрослого населения (в возрасте старше 20 лет), во Франции — около 3%, а в США — 4,4%.

Данные американских исследователей об алкоголиках мужчинах и женщинах приводятся раздельно. По этим данным, процент пораженных А. среди мужчин в 7 раз больше, чем среди женщин.

6. Борьба с А. В разных странах в разные эпохи делались попытки путем применения наказаний лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, уменьшить пьянство. Везде борьба с А. наталкивалась на огромные трудности. Противодействием служат гл. обр. факторы социального порядка. Алкоголь — наркотик, вызывающий эйфорию, создающий возможность на время отвлечь себя от горя, печали и тяжелых жизненных условий. Как наркотик алкоголь вызывает привыкание к нему и необходимость применения все более возрастающих доз для достижения состояния эйфории.

Во все времена господствующие классы пользовались алкоголем для одурманивания масс и облегчения возможности эксплуатации их. В последние годы в передовых капиталистических странах отдельные отрасли промышленности (авиа- и автопромышленность, производство атомной энергии и др.) были вынуждены бороться с А., который несовместим с современной техникой. Однако алкогольный капитал (производственный и торговый) в этих же странах оказывает упорное противодействие проведению антиалкогольных мероприятий.

Для борьбы с А. были созданы специальные стационарные и амбулаторные лечебные учреждения; стали применяться разные методы лечения (медикаментозный, физиотерапия, психотерапия, гипноз и др.). Одновременно, по инициативе трудовых масс, в отдельных странах проводились мероприятия по ограничению продажи спиртных напитков: ограничение числа мест, дней и часов продажи алкогольных напитков; запрещение продажи алкогольных напитков малолетними лицам, находящимся в состоянии опьянения.

В 1865 г. в Швеции была введена система ограничительных мероприятий, получившая название Готенбургской системы (от названия г. Готенбурга); в разных вариантах эта система проводилась в Норвегии, Финляндии. Система заключается в том, что продажа спиртных напитков разрешается лишь благотворительным, общественным организациям, к-рые сдают государству доходы от их продажи (за исключением 6% на затраченный капитал). Отпуск спиртных напитков разрешается лишь одновременно с горячей пищей. Ресторатор получает весь доход от продажи пищевых продуктов и безалкогольных напитков. Первоначально Готенбургская система проводилась лишь при продаже водки; впоследствии она была распространена и на продажу виноградных вин и пива.

С 1919 г. в Швеции система видоизменилась, была введена карточная система, получившая название системы Братта. Карточка отпускалась главе семьи на всю семью, по ней можно было купить не свыше 4 *л* водки в месяц. Число лиц, получивших карточки на право приобретения спиртных напитков, увеличилось с 1 011 679 в 1922 г. до 1 700 000 в 1946 г. Правом получения карточек воспользовались 70% мужчин и 8,3% женщин в возрасте старше 25 лет.

Самой радикальной мерой в борьбе с А. считается запрещение производства и продажи спиртных напитков. За последние десятилетия эта мера проводилась в ряде стран; однако она не оправдала возлагавшихся на нее надежд. Первой страной, решившей осуществить запрещение производства и продажи спиртных напитков, была Исландия (1912). Под нажимом Испании, потребовавшей возобновления импорта своих вин и угрожавшей прекратить закупки рыбы в Исландии, запретительная система была отменена (1923).

В Норвегии запрет на водку и вино крепости свыше 12° был введен после проведенного референдума (1919).

По окончании войны Франция первая потребовала под угрозой отказа от покупки рыбы в Норвегии право ввоза 450 000 *л* виноградного вина. Вскоре аналогичное требование предъявили Испания (на 500 000 *л*) и Италия (на 850 000 *л*). Норвегия вынуждена была принять эти ультимативные требования, и запрет был снят, тем более, что из года в год увеличивались как легальное потребление спиртных напитков (по рецептам врачей и на религиозные обряды), так и завоз их контрабандным путем.

Контрабандный спирт был задержан: в 1921 г.— 16 989 *л*, в 1923 г.— 546 442 *л*.

В 1926 г. был снова проведен референдум, после которого была разрешена, помимо продажи виноградных вин, продажа водки,

но лишь в городах с населением свыше 4000 чел.

В Финляндии запрет был введен в 1919 г. Статистические данные ближайших за запретом лет убедительно доказывают, что алкогольные напитки распространяются различными путями.

В пьяном виде задержано в 1919 г.— 5389 чел., в 1922 г.— 42 800, в 1926 г.— 73 829 чел.

Количество задержанного контрабандного спирта равнялось: в 1919 г.—11 502 *л*, в 1926 г.— 378 784 *л*.

Отпуск спирта по рецептам врачей возрос с 100 000 *кг* до запрета до 900 000 *кг* после запрета, что составляло 45% потребления населением Финляндии спирта до запрета.

В 1931 г. был проведен референдум. За разрешение всех спиртных напитков было подано 70,6% голосов.

С января 1932 г. был отменен запрет и введена монополия на спиртные напитки. Местным общинам было представлено право разрешения или запрещения открытия мест продажи спиртных напитков.

В США антиалкогольное движение развивалось в отдельных штатах на протяжении 60 лет. Запрет был проведен к 1908 г. в 5 штатах, к 1912 г.— в 9 и к 1917 г.— в 25 штатах. В декабре 1917 г. 65-й конгресс принял законопроект о распространении запрета на все 48 штатов. Для включения в конституцию добавления о «сухом законе» требовалось, чтобы законодательные собрания $^{3}/_{4}$ всех штатов (т. е. 36) ратифицировали его. К январю 1919 г. законопроект был ратифицирован и с января 1920 г. вступил в силу как 18-е добавление к конституции. Полному запрету с 1917 г. предшествовало ограничение военного времени.

Три года (1918—1920 гг.) характеризовались небывалым снижением вредных последствий А. (смертность от А., алкогольные психозы, аресты за пьянство и др.). Но уже с 1921 г. широко развился контрабандный завоз алкогольных напитков и тайное их производство. Контрабандисты располагали пароходами и вооруженными отрядами, способными с боем прорваться через пограничные пункты; для борьбы с ними правительство выделило подводные лодки и самолеты. Размеры тайного производства и контрабандного завоза алкогольных напитков в США продолжали непрерывно увеличиваться (табл. 2).

Считают, что конфискованные спиртные напитки составляют едва 10% произведенного количества.

В первые 2 года запрета смертность от А. в США снизилась в 3—5 раз, но уже на 3-й год она стала возрастать. После отмены запрета смертность несколько снизилась, что объясняется, вероятно, отсутствием влияния самогона и других суррогатов, употреблявшихся в предыдущий период.

В декабре 1932 г. конгресс США принял решение об отмене запрета. К ноябрю

Таблица 2

	Годы		
	1922	1923	1924
Обнаружение тайных аппаратов:			
винокуренных,	8 313	12 219	10 394
пивоваренных	81 640	124 401	124 720
Конфискация дистиллированных спиртных напитков в галлонах (1 галлон=3,8 *л*)	382 390	457 365	1 627 734
Число лиц, арестованных за производство и сбыт алкогольных напитков	42 223	66 936	68 161

1933 г. отмену ратифицировали 36 штатов, и президент объявил 5. XII. 1933 г., что 18-е добавление к конституции отменяется и вступает в силу 21-е добавление, разрешающее производство и продажу спиртных напитков.

Запрет, введенный в дореволюционной России в начале первой мировой войны, продолжался и после Великой Октябрьской социалистической революции.

После запрета значительно усилилось самогонокурение среди сельского населения. Так, в 1922 г. было обнаружено 94 000 случаев самогонокурения, а в 1924 г.— 275 000; отобрано самогонных аппаратов в 1922 г. 22 000, в 1924 г.— 73 000.

В 1925 г. в СССР запрет был отменен.

Опыт разных стран с различными социальными и культурно-бытовыми условиями показал, что даже такая, казалось бы, радикальная мера, как запрет производства и продажи алкогольных напитков, в настоящее время не может ликвидировать А.

Однако не следует недооценивать значения этих мероприятий. При чрезмерной доступности алкогольных напитков и при тяжелых условиях, в к-рых находятся в капиталистических странах трудящиеся массы, вынужденные прибегать к алкогольным напиткам как средству, дающему возможность отвлечься от неприглядных социальных и бытовых условий, существует угроза постоянного нарастания А.

По мере укрепления и углубления социализма в СССР и в странах народной демократии уничтожаются социальные корни А. Приведенные в табл. 1 данные показывают, что душевое потребление спиртных напитков в СССР в несколько раз ниже, чем в США, Англии и Франции.

Однако для уменьшения, а затем и ликвидации А. нужна систематическая и упорная работа. В условиях СССР, где уничтожены социальные причины А., решающее значение в борьбе с алкоголизмом приобретает коммунистическое воспитание советских людей, ликвидация пережитков

капитализма в сознании, их проявления в быту, в обычаях и навыках (см. также разделы профилактика и лечение настоящей статьи). Э. Дейчман.

II. Патологическая анатомия

Морфологические и функциональные изменения тканей и органов при хроническом алкоголизме различны в зависимости от многих привходящих обстоятельств. В случаях, когда потребление алкоголя сопровождается обильным потреблением пищи, патологические изменения значительно больше.

При анализе патологических изменений у алкоголиков важно учитывать, что смерть от А. как такового вообще редка; чаще умирают от острого отравления алкоголем либо от различных привходящих заболеваний, в частности, инфекционных, к-рые и накладывают свою печать на изменения при А.

Пат. изменения при смерти от острого отравления алкоголем у хрон. алкоголиков не специфичны и локализуются преимущественно в головном мозгу. Твердая мозговая оболочка бывает спаяна с крышей черепа, что удается получить и в эксперименте при хрон. отравлении животных алкоголем (Е. А. Нильсен); встречаются кровоизлияния в виде так наз. pachimeningitis haemorrhagica interna, представляющего собой не воспалительный процесс, а следствие множественных, часто повторяющихся диапедезных кровоизлияний из сосудов мозговых оболочек. Вследствие наличия более обширных кровоизлияний возможно образование интрадуральной гематомы, к-рая на вскрытии трудно отличима от травматической. Мягкая мозговая оболочка резко утолщена, молочно-белого цвета. На разрезе вещество мозга отечно, набухшее, вес мозга всегда увеличен. Ликвороносные пути расширены, особенно боковые желудочки, что, по мнению французских авторов, часто сопутствует хроническому алкоголизму (Плювинаж). Довольно часты, иногда в огромном количестве точечные кровоизлияния в веществе мозга. При гистологическом исследовании стенки сосудов представляются набухшими, гомогенизированными, с явлениями фибриноидного некроза. Иногда наблюдается десквамация эндотелия, значительная его пролиферация. В коре и подкорковых ганглиях дегенеративные изменения клеток в виде сморщивания, набухания, растворения ядра, появления клеток-теней (Зейтельбергер); наблюдается диффузное разрастание глиальных элементов либо разрастание их по ходу сосудов. В пролиферирующей глии встречаются даже фигуры митозов, в проводящих путях явления демиелинизации. Изредка в головном мозгу хронических алкоголиков находят множественные рисовые тельца. Попытки выявить специфичность поражений при разных психич. заболеваниях алкогольной этиологии пока остаются безуспешными.

На основании изучения пат.-анат. изменений при А. можно сказать, что: 1) строго специфических процессов в организме алкоголиков нет; 2) нет параллелизма между степенью, продолжительностью А. и изменениями по органам; 3) к алкоголю, как и другим ядам, может наступать привыкание, вследствие чего огромные его дозы переносятся «без видимых изменений» со стороны организма; 4) распространенный взгляд на прямую связь А. со многими хроническими заболеваниями печени, сердца, почек, сосудов и т. д. на основании исследований некоторых пат.-анатомов приходится корректировать. В то время как клиницисты придают значение А. как важнейшему фактору при возникновении ряда заболеваний, многие патологоанатомы являются более сдержанными в этом отношении. Со стороны сердечно-сосудистой системы даже у нетучных алкоголиков часто находят ожирение эпикарда; полости желудочков сердца, особенно у лиц, злоупотреблявших большими количествами вина или пива, заметно расширены. Атеросклероз при А. чаще наблюдается у тучных алкоголиков, злоупотребляющих пищей, особенно жирной; по-видимому, развивающаяся при этом липемия благоприятствует развитию алиментарного атероматоза сосудов; со стороны жел.-киш. тракта наблюдаются катаральные изменения слизистых; в пищеводе, глотке, во рту нередки диффузные и островковые утолщения эпителия, принимающего белесоватый вид (см. *Лейкоплакия*). Общеизвестны катары желудка; степень и форма их подвержены сильным колебаниям; чаще наблюдается гипертрофический катар, нередко с образованием полипозных выростов. На определенные изменения кишечника указаний нет, однако несомненны нек-рые расстройства функций вегетативной нервной системы жел.-киш. тракта при длительном употреблении алкоголя. Т. Е. Татаринова экспериментальным путем вызывала глубокие деструктивные процессы в узловатом ганглии и блуждающем нерве при длительном введении животным спирта в желудок.

Крупным вопросом в патологии А. является отношение его к заболеваниям печени. Из циррозов печени принято связывать с А. так наз. атрофический, или лаеннековский, цирроз, названный даже алкогольным. Эппингер и др. констатировали при атрофических циррозах в $^2/_3$ случаев алкогольный анамнез; но, с другой стороны, среди женщин с циррозом печени оказалось лишь 19% потаторов и 58% никогда не пивших. Принимая во внимание, что среди страдающих циррозами немало алкоголиков, а среди массы алкоголиков лишь незначительный процент с циррозами [по Кайзеру (1888) 16% из 155 алкоголиков, по Фару (1911) лишь 3,7% из 343, по Е. Севалю (Швеция, 1952) 1%], приходится заключить, что А. не является единственной

или важнейшей причиной циррозов печени. В настоящее время в вопросе о воздействии на печень тех или других ядов (напр., алкоголя, хлороформа) придают большое значение состоянию самого органа в момент такого воздействия в смысле богатства его гликогеном, жирами, не говоря о наследственном расположении. Совершенно закономерно у алкоголиков встречается ожирение печени (95,3%), увеличение ее веса. В поджелудочной железе описаны ожирение паренхимы, иногда хрон. воспалительные изменения, циррозы; есть отдельные указания на связь А. с бронзовым диабетом (гемохроматозом). Со стороны половой системы указывают на прогрессирующее ожирение и запустевание паренхимы яичек с последующей азооспермией (Симмондс, Бертоле); аналогичны изменения в яичниках. Определенной и прямой связи А. с почечными заболеваниями, по-видимому, не установлено; Кайзер при 120 вскрытиях алкоголиков нашел сморщенную почку в 13% случаев, Фар на 143 вскрытиях — в 2,6% случаев. Имеются отдельные наблюдения над щитовидной железой при А.: дегенерация эпителия, атрофия, иногда склероз органа. Наконец, обращает на себя внимание частый факт необычного распределения жировой клетчатки при А.; последняя особенно накапливается в брыжейке, сальнике, около лоханок почек, в эпи- и перикарде; это явление наблюдается и у нежирных субъектов. Общеизвестно отрицательное влияние А. на ход инфекционных заболеваний: А. отягчает их течение в смысле изменений темпа, инволюции (напр., затяжные, мигрирующие формы пневмоний с исходом в карнификацию, нагноение, гангрену) и в смысле специальной симптоматики (напр., присоединение острых алкогольных психозов). Самым частым и основным заболеванием у алкоголиков являлась ранее крупозная пневмония, дающая более глубокие поражения, чем у непьющих, с нередким исходом в карнификацию и пневмосклероз (А. П. Майсюк). Частая поражаемость органов дыхания (примерно в 3—4 раза чаще, чем у абстинентов) объясняется токсическим действием выдыхаемых паров алкоголя на легочную ткань. Вызванное алкоголем и все время поддерживаемое им раздражение слизистой оболочки дыхательных путей легко создает условия для возникновения бронхитов, к-рые, затягиваясь, принимают хроническую форму. По поводу влияния А. на туберкулез существуют различные взгляды. По одним авторам, алкоголь способствует развитию туберкулеза, по другим (данные Орта), алкоголь якобы уменьшает заболеваемость, а третьи считают, что он никакого влияния не оказывает. По данным А. П. Майсюк, туберкулез отмечается у алкоголиков чаще, чем у непьющих, за счет милиарной, изолированной и смешанной форм, причем превалирует милиарная форма. Изучение связи туберкулеза с потреблением алкоголя можно вести лишь на основе анализа комбинированных условий питания, жилищных, профессиональных и бытовых, а не одного только А. Наконец, в иммунобиологическом отношении указывается, что дети алкоголиков, наряду с явлениями общей физ. слабости и понижения темпа их развития, особенно предрасположены к различным заболеваниям. *И. Давыдовский.*

III. Клиника алкоголизма

1. **Нарушения соматики при алкоголизме.** Нарушение функции и органические поражения внутренних органов при А. возникают в связи с непосредственным действием алкоголя на клеточные элементы органов и нервные окончания в них, а также действием на органы и системы через центральную нервную систему. Вводимый обычно, как и пищевые вещества, алкоголь, особенно в значительных дозах и концентрациях, вызывает раздражение слизистых оболочек всей системы пищеварения, начиная с полости рта. Наибольшее действие алкоголя проявляется на слизистой оболочке желудка. По данным многих авторов и прежде всего И. П. Павлова, алкоголь, подобно пищевым веществам, возбуждает секрецию желудочных желез. Однако в отличие от них алкоголь вызывает усиленное выделение желудочного сока с высоким содержанием соляной кислоты и низкими показателями пептической силы, с большим содержанием слизи; это сказывается на пищеварительной функции. В больших дозах и концентрациях алкоголь вызывает острый гастрит; длительное злоупотребление алкоголем может повести к хрон. катару желудка, истощению функции железистого аппарата с развитием полной ахилии.

Алкогольные гастриты нередко сопровождаются энтероколитами в связи с действием алкоголя на внешнюю секрецию поджелудочной железы и печени, на секрецию желез кишечника. Алкоголь является не только одним из важнейших этиологических факторов гастритов, он может обострять и осложнять течения гастритов иной этиологии, язвенной б-ни и других заболеваний системы пищеварения. Попадая с кровью воротной вены в печень, алкоголь действует на печеночную клетку, вызывая функц. нарушения и морф. изменения ее. Уже разовый прием большой дозы алкоголя вызывает преходящее нарушение билирубинвыделительной функции печени. При хрон. А. наблюдается в половине всех случаев повышение билирубина крови, в случаях белой горячки, алкогольного галлюциноза вдвое и выше против нормы. На поражение печени указывает также наблюдающаяся при хрон. А. гипохолестеринемия — 80 — 120 *мг*% (И. В. Стрельчук). Французский клиницист Лаеннек описал заболевание печени с асцитом, обнаруженное им у алкоголика и названное циррозом. И хотя впоследствии оказалось, что циррозы печени могут возникать и у непьющих лиц,

однако несколько бо́льшее их распространение среди алкоголиков, частота А. среди болеющих циррозом (по данным А. Л. Мясникова, среди больных циррозами $^1/_3$ или даже $^1/_2$ составляют лица, злоупотребляющие алкоголем) позволили считать алкоголь одним из этиологических факторов этого заболевания. Наиболее же убедительным аргументом является наличие у подавляющего большинства алкоголиков начальной стадии этого заболевания, что проявляется выраженной жировой инфильтрацией печени, резким атипическим строением печеночных долек, очаговой атрофией и гипертрофией клеток, дегенеративными и некробиотическими процессами в печени (А. Майсюк).

Алкоголь является не только этиологическим фактором жировой дегенерации и циррозов печени у алкоголиков, он может обострять и осложнять течение заболеваний печени иной этиологии, различных гепатитов, болезни Боткина. Злоупотребление алкоголем в этих состояниях нередко ведет к тяжелым исходам, к острой желтой дистрофии печени.

Поражение печени при А. обусловлено не только непосредственным действием алкоголя на печеночную клетку и часто ненормальным составом пищи алкоголиков (бедной углеводами, холином и другими липотропными веществами), но и влиянием алкоголя на витаминный обмен. Вызывая катар желудочно-кишечного тракта, алкоголь нарушает всасывание витаминов и обусловливает недостаточный подвоз их к печени.

Дефицит витаминов комплекса В является дополнительным фактором жировой инфильтрации и дистрофических процессов в печени. По-видимому, нарушение всасывания витамина С при алкоголизме также способствует развитию цирроза (А. Л. Мясников). Возможное у алкоголиков нарушение поступления желчи в кишечник обусловливает плохое всасывание витамина К, что, в свою очередь, ведет к нарушению синтеза протромбина в печени и проявляется (гл. обр. в далеко зашедших стадиях цирроза) наклонностью к кровотечениям. Дефицит витаминов группы В при А. может вызывать также поражения слизистой рта, пиоррею, глосситы, появление трещинок в углах рта, дерматиты, явления пеллагры, анемию. С дефицитом витамина B_1 связано появление полиневритов, сочетающихся нередко не только с корсаковским психозом, но и с поражениями печени алкогольной этиологии.

Затруднение всасывания витамина С при А. приводит к цинге, появляющейся в любое время года и отличающейся иногда значительным упорством. Дефицит витамина А у алкоголиков проявляется гемералопией (куриной слепотой), наблюдающейся иногда при циррозах печени алкогольной этиологии.

Попадая в общий круг кровообращения, алкоголь оказывает действие на органы кровообращения. Смерть от острой алкогольной интоксикации может наступить как вследствие остановки дыхания, так и остановки сердца, паралича сосудодвигательного центра. При этом наблюдаются резко выраженные нарушения проницаемости сосудов в различных областях, в частности в сердце. Наибольшей интенсивности эти изменения достигают в центральной нервной системе, в частности, в сосудах коры больших полушарий и подкорковых образованиях (О. Б. Мазикова). При хрон. А. может возникать недостаточность кровообращения в связи с ожирением, гипертрофией, дистрофией сердечной мышцы, могут появляться сосудистые расстройства, усиленные реакции артериального кровяного давления.

Большой интерес представляет вопрос о роли алкоголя в отношении наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы, как гипертоническая болезнь, атеросклероз, инфаркт миокарда. Такие факты, как острое возникновение высокой гипертонии (200/100—220/130 *мм*) во время белой горячки, бо́льшее распространение гипертонии среди алкоголиков, чем среди непьющих лиц (И. В. Стрельчук), как обострение течения гипертонической болезни при злоупотреблении алкоголем (В. А. Кононяченко), позволяют считать алкоголь фактором, способствующим развитию гипертонической болезни. Так как гипертоническая болезнь есть сосудистый невроз, заболевание, при к-ром нарушения высшей нервной деятельности локализуются прежде всего в сфере сосудистой регуляции, то алкоголь может углублять этот невроз и ускорять развитие гипертонической болезни, как средство, нарушающее основные нервные процессы, действующее при этом прежде всего в отношении «изолированных больных пунктов» (И. П. Павлов, М. К. Петрова и др.).

Равное распространение атеросклероза среди алкоголиков и непьющих (по данным А. П. Майсюк из лаборатории И. В. Давыдовского) может быть объяснено возможным ослаблением липоидной инфильтрации артерий в связи с гипохолестеринемией алкоголиков, возникающей у них на почве поражения печени. Последние эксперим. данные (Н. Н. Кипшидзе из клиники А. Л. Мясникова) с воспроизведением холестериновой модели атеросклероза и влиянием алкоголя показали, что ускорения или усиления этого процесса в связи с хрон. алкогольной интоксикацией не отмечается. Имеются отдельные наблюдения о возникновении инфарктов миокарда в связи с злоупотреблением алкоголем. По данным Я. Л. Рапопорта, основанным на статистической обработке значительного числа вскрытий, произведенных под определенным углом зрения, общий атеросклероз у алкоголиков встречается с той же частотой, как и у неалкоголиков. При этом, однако, обращает на себя внимание значительно бо́льшая частота избирательного атеросклероза коронарных сосудов сердца

у алкоголиков, сравнительно с неалкоголиками, а тяжелые формы коронарного склероза в молодом возрасте отмечены преимущественно у алкоголиков (Я. Л. Рапопорт, Архив пат. анатомии и пат. физиологии, 1935, 1, 1; 66—68). Т. к. алкоголь вызывает выраженные нарушения проницаемости сосудов сердца, а также, хотя и кратковременное, но значительное повышение свертываемости крови (Е. И. Ивановская) ввиду того, что он ослабляет тормозные процессы в высших отделах центральной нервной системы, нет оснований игнорировать эти наблюдения, а тем более разрешать или рекомендовать алкоголь при стенокардии, как это делали некоторые, гл. обр. зарубежные клиницисты.

Алкоголь в организме б. ч. сгорает, меньшая часть его выделяется почками. Одно время алкоголю придавали большое значение как этиологическому фактору в возникновении заболеваний почек. Однако французские авторы подчеркивали, что «почки игнорируют алкоголь». Клин. наблюдения показали, что заболевания почек у алкоголиков не отличаются от таковых у непьющих. Злоупотребление алкоголем может вести иногда к обострению хрон. гломерулонефрита. Гораздо чаще под влиянием алкоголя обостряются болезни мочевыводящих путей (пиелиты, циститы). Выделяясь также частично легкими, алкоголь повреждает эластическую и ретикулярную ткань легких, ведет к развитию эмфиземы, пневмосклероза. Эти поражения хотя и не специфичны для А., но распространены среди алкоголиков в 4 раза чаще, чем среди непьющих (А. П. Майсюк). Алкоголики чаще и тяжелее, чем непьющие, болеют крупозной пневмонией, среди них больше распространен туберкулез легких. Нужно сказать, что алкоголики чаще, чем непьющие, болеют инфекционными заболеваниями. Помимо факторов сан.-гиг. характера, у них играет роль ослабление иммунитета. Напр., в специальной б-це для лечения алкоголиков появление гриппа у одного из них является обычно причиной почти поголовного заболевания всех находящихся в стационаре (И. В. Стрельчук). Острые инфекц. заболевания, по данным А. П. Майсюк, чаще являются причиной смерти алкоголиков, чем непьющих (24,3% против 14,8%). Имеются данные, что алкоголь ослабляет выработку антирабического иммунитета (М. П. Глузман и др.).

При хрон. А. наблюдаются изменения белой крови: лейкоцитоз до 15 000, лейкопения до 3 000; особенно выражены эти колебания во время белой горячки, когда лейкоцитоз достигает 25 000 (И. В. Стрельчук), или также может наблюдаться лейкопения. Эти реакции крови, сопровождая реакции других систем, как колебания кровяного давления, нарушения терморегуляции и т. д., свидетельствуют о нервно-рефлекторном общем генезе этих нарушений. Со стороны красной крови отмечается умеренная анемия, реже значительное, до 45—40%, падение гемоглобина. Это можно поставить в связь с токсическим действием алкоголя на костный мозг, а также влиянием на функцию желудка в отношении выработки антианемического фактора Кастла.

В. Кононяченко.

2. Острое алкогольное опьянение. Алкогольное опьянение — состояние временного нарушения функций животного организма под влиянием принятого (введенного) алкоголя, к-рый у высших животных прежде и больше всего нарушает высшую нервную деятельность. Поступая в организм, алкоголь через желудок (20%) и кишечник (80%) всасывается в кровь и разносится по организму. Концентрация алкоголя в различных органах и реакция на него зависят от колич. и крепости принятого напитка, типа и состояния нервной системы, внутренних органов, степени привыкания к алкоголю.

Если концентрацию алкоголя в крови принять за единицу, то в моче она составит в среднем около 1,35, в печени — 1,45, в спинномозговой жидкости — 1,5, в головном мозгу — 1,75. Смертельной дозой для человека является 6—8 *мл* чистого алкоголя на 1 *кг* веса; в результате длительного привыкания эта доза может быть повышена, однако не более чем на 30—40%.

Исследования крови и других тканей указывают на определенную связь между количеством принятого алкоголя, его концентрацией в крови и картиной опьянения: максимальное содержание алкоголя в крови, обнаруживаемое обычно через 1—1½ — 2 часа после приема, составляет в среднем столько же миллилитров алкоголя на 1 *л* крови, сколько и на 1 *кг* веса. Меньшие концентрации обычно не дают картины внешне выраженного опьянения, 2—3 *мл* алкоголя на 1 *л* крови соответствуют картине легкого опьянения. При концентрации в 4—6 *мл* алкоголя на 1 *л* крови наблюдается состояние тяжелого опьянения, выше 6—7 *мл* — явления глубокого наркоза, иногда заканчивающегося смертью.

Поступая в организм, алкоголь начинает в нем довольно быстро окисляться, сначала до стадии ацетальдегида, затем уксусной и других кислот.

Путем окисления уничтожается свыше 95% вводимого алкоголя и лишь 5% выводятся из организма с мочой, пóтом, дыханием. Быстрота окисления и выведения алкоголя из организма человека не превышает 7—9 *мл* в час.

Наибольшее значение в клинической картине опьянения имеет реакция на алкоголь со стороны нервной системы, которая появляется уже тотчас после приема алкоголя.

И. П. Павлов рассматривал картину алкогольного опьянения как один из вариантов центрального торможения, отрицая возбуждающее действие алкоголя как такового. Он считал, что наблюдаемое возбужденное состояние пьяных людей «есть результат общего торможения больших полушарий» с высвобождением ближайшей под-

корки от обычного контроля со стороны полушарий, а также с приведением подкорки в возбужденное хаотическое состояние на основании механизма положительной индукции. Наблюдающееся на высоте алкогольной интоксикации разлитое корковое торможение принадлежит, по терминологии И. П. Павлова, к группе пассивных форм торможения и носит преимущественно характер запредельного охранительного торможения.

В начальных стадиях опьянения обычно наблюдается легкое психическое возбуждение, незначительная эйфория, ослабление критики и концентрации внимания, повышенная самоуверенность, обидчивость и т. п. Происходит расширение кровеносных сосудов, гиперемия кожных покровов и т. д., что сопровождается ощущением теплоты, физической силы, оживлением двигательных процессов. Затем при сравнительно небольшом количестве алкоголя, как правило, следует стадия известной вялости и сонливости, объясняемая наступлением основного, тормозящего действия алкоголя.

При выраженном алкогольном опьянении наступает чрезмерное психическое оживление с нарушением аффектов (в сторону эйфории или, наоборот, грусти, тоски, апатии); теряется чувство меры, такта в отношении окружающих, слабеет критика к своим действиям, падает сознание ответственности, обнажаются инстинкты; появляются парадоксальные и ультрапарадоксальные фазовые состояния, когда незначительные сами по себе факты могут вызывать несоответственно сильную или извращенную аффективную реакцию. Мышление теряет свою последовательность, концентрация внимания затруднена, внушаемость резко повышена. Нарушается моторика, человек становится излишне подвижным, поет, бранится, совершает агрессивные действия. Иногда нарушается ориентировка в окружающем и даже в отношении собственной личности. Речь становится неотчетливой, дыхание, вначале учащенное,— более редким и глубоким. Лицо обычно краснеет, теплоотдача усиливается, зрачки иногда расширяются.

С углублением наркоза тормозятся не только клетки коры, но и подкорковые узлы, мозжечок, появляются такие симптомы, как слюнотечение, рвота, усиленный диурез, носящие отчасти характер защитных реакций со стороны вегетативной нервной системы. Зрачки часто сужены, нарушаются походка и точность движений. В дальнейшем все более усиливается утомление, наступает сонливость, а затем глубокий сон. В ряде случаев после значительного опьянения наступает состояние т. н. похмелья (головная боль, тошнота, дрожание языка и пальцев рук, подавленное настроение и пр.), эта картина зависит уже не от прямого действия алкоголя, а от интоксикации продуктами его распада.

При приеме очень больших доз алкоголя происходит тяжелое нарушение функций центральной нервной системы с вовлечением спинного и продолговатого мозга, развиваются глубокий наркоз и коматозное состояние. Нарушаются теплорегуляция, дыхание, сердечная деятельность. Сухожильные рефлексы значительно снижены или совершенно не вызываются. Отсутствуют видимые реакции на оклик, укол. Мышечный тонус расслаблен, зрачки расширены, на свет не реагируют.

С такими тяжелыми опьянениями (типа коматозных) часто приходится встречаться судебным медикам, врачам скорой помощи.

Отрицательное практическое значение алкогольного опьянения и важность его правильной диагностики значительно возросли в связи с тем, что механизация труда в промышленности, сельском хозяйстве требует в настоящее время от работающего не столько физической силы, сколько сохранности таких функций, как концентрация внимания, сообразительность, точность восприятия, быстрота реакции на него, способность запоминания, чувство осторожности, ответственности и т. д. Все эти функции страдают от весьма небольших доз алкоголя.

Исследованиями И. М. Сеченова (1860), П. М. Никифоровского (1910) доказано нарушение тормозного процесса при алкогольном опьянении. Работами М. К. Петровой, В. К. Федорова установлено, что при даче алкоголя животным нарушаются сначала тормозной, затем раздражительный процессы, изменяется их подвижность. Прежде всего нарушаются наиболее сложные, тонкие нервные процессы. С данными физиологов согласуются результаты психологических экспериментальных исследований [Л. М. Розенштейн, Э. Крепелин, В. Майлс (E. Kraepelin, W. Miles) и др.], указывающие, что даже такие дозы алкоголя, как 30—50 *мл*, оказывают отрицательное действие на тонкие психические функции, активное и пассивное внимание, способность счета, запоминания и пр., а также на точность движений и мышечную утомляемость.

Электроэнцефалографические исследования указывают на нарушение нормальных биотоков мозга под действием малых доз алкоголя.

Патологическое опьянение развивается лишь в редких случаях и имеет большое значение в судебнопсихиатрической практике; основными признаками его являются: тяжелое, часто внезапно наступающее помрачение сознания с расстройством ориентировки в месте, времени, ситуации, иногда — в собственной личности; резкое изменение аффективной сферы, особенно со склонностью к извращению чувства симпатии, двигательным разрядам, актам агрессии; нелепость действий, отсутствие в них мотивировки при кажущейся иногда внешней их последовательности и систематизированности; в некоторых случаях — наличие нестойких бредовых или бредоподобных идей (чаще всего преследования), а также галлюцинатор-

ных и иллюзорных расстройств; несоответствие между картиной резкого психического расстройства и слабой выраженностью соматических симптомов опьянения. В части случаев бросается в глаза необычная резкая бледность или покраснение лица; нередко — несоответствие между сравнительно небольшим количеством выпитого алкоголя и степенью нарушения психики; после продолжительного крепкого сна — полная потеря памяти на происшедшее (или весьма смутные, отрывочные воспоминания) в период опьянения.

Возникновению патологического опьянения могут способствовать болезни головного мозга, травмы и т. п., а еще более — неблагоприятное стечение обстоятельств непосредственно перед опьянением, как-то: переутомление, бессонница, недоедание, сильное волнение и пр.

Различают отдельные формы патологического опьянения: эпилептоидную, с двигательным возбуждением, агрессией; параноидную с бредом, галлюцинациями; опьянение по типу сумеречных состояний, амбулаторного автоматизма и др.

3. Диагностика острого и патологического опьянения. Наиболее трудными для диагностики алкогольного опьянения являются обычно его легкие формы, к-рые чаще всего приходится дифференцировать от трезвых и похмельных состояний. Само понятие «пьяный» бывает различным в своем строго научном и социально-практическом смысле.

Для констатации алкогольного опьянения, включая самые легкие степени, требуется установить наличие алкоголя в организме испытуемого и связанных с этим симптомов нарушения высшей нервной деятельности, психических функций и поведения. От выраженности этих симптомов (с присоединением явлений со стороны вегетативной нервной системы, моторики и др.) зависит определение степени алкогольного опьянения (легкой, средней, тяжелой).

Нек-рые авторы определяют опьянение как состояние, при к-ром человек под влиянием алкоголя «становится в тягость или представляет опасность для себя или окружающих». Такая формулировка, конечно, не является медико-клинической, хотя и представляет нек-рые удобства для юридически-административной практики (напр., при освидетельствовании шоферов).

Законодательства СССР и ряда других стран требуют борьбы за трезвость при работах на механизированном транспорте и производстве. При освидетельствовании на наличие и степень опьянения требуется (согласно приказу Министерства здравоохранения СССР № 523 от 24 ноября 1954 г.) заполнить специальный медицинский акт. После характеристики внешнего вида и поведения испытуемого, его (возможных) жалоб отмечается состояние сознания, памяти, речевой способности, особенности мимики, походки, точных движений (тремор), состояние дыхания, пульса, зрачков, вегетативных реакций, рефлексов. Важно отметить, нет ли признаков какого-либо органического поражения центральной нервной системы, интоксикации иного происхождения, нервно-психического заболевания (эпилепсия, циклотимия), явлений физического переутомления и других состояний, могущих напоминать картину алкогольного опьянения. Следует также получить возможные сведения об обстоятельствах, вызвавших направление на освидетельствование (от испытуемого, сопровождающих и др.). Важным и наиболее надежным критерием является, конечно, запах алкоголя из рта, однако он иногда заранее заглушается приемом различных пахучих и маслянистых веществ.

В последнее время весьма распространены различные методы биохимического исследования, направленные к установлению алкоголя в крови, моче, ликворе, дыхании испытуемого. Значение этих методов при всей их полезности не следует, однако, переоценивать, и нельзя давать заключение об опьянении только на основании положительной биохимической реакции на алкоголь. Особенно это относится к методам исследования дыхания испытуемого — наиболее простым и распространенным, однако не строго специфичным для этилового алкоголя; применяемые химические реакции могут, правда, в редких случаях, оказаться слабо положительными и у трезвых людей после приема лекарств на спирте, эфире.

Обнаружению алкоголя биохимическими методами может помешать недостаточная его концентрация в дыхании или крови, тем более что от момента приема алкоголя до осмотра врачом часто проходит несколько часов. Имеющиеся в распоряжении врача биохимические реакции на алкоголь должны использоваться как ценный подсобный метод, дополняющий основное клиническое освидетельствование. Следует учитывать, что от правильности врачебного заключения об опьянении нередко зависит судьба человека, возможность его дальнейшей работы, привлечения к уголовной ответственности.

В ряде случаев даже малые количества алкоголя могут дать сравнительно резкую картину опьянения, будучи приняты в высокой концентрации (коньяк, спирт), в течение короткого времени, на пустой желудок, после длительной работы, особенно ночной, и т. д.

В СССР наиболее распространенными являются пробы на алкоголь М. Ф. Попова (1897) и А. М. Рапопорта (1928). Метод М. Ф. Попова, предложенный им для судебномедицинской практики (посмертная экспертиза), состоит в том, что в литровую колбу со 100 *мл* дистиллированной воды опускают несколько кусочков ткани исследуемого органа (напр. желудка), кровь или мочу. Колбу нагревают при взбалтывании содержимого; когда последнее начинает кипеть, колбу закупоривают пробкой с проходящей через нее стеклянной (внутри чистой и сухой) трубкой длиной в 50 *см*, с оттянутым верхним концом и укрепляют на треножнике. Пары спирта, t° кипения к-рого ниже воды (78,3°), поднимаются и уходят в трубку первыми. В холодной части ее они сгущаются в жидкость, быстро стекающую струйками по стенкам

трубки вниз и снова испаряются. Т. о., в трубке на протяжении 2—10 *см*, смотря по содержанию спирта, получается кольцо весьма подвижной, волнующейся и блестящей жидкости, совершенно отличное от того, какое наблюдается при кипячении в тех же условиях чистой воды. Слабо положительные результаты получаются при алкогольных разведениях до 1 : 100 000, вполне характерные при 1 : 10 000. Реакция не строго специфична, ее могут дать также сравнительно крепкие растворы ацетона, хлороформа, эфира, муравьиной к-ты. Метод М. Ф. Попова был применен И. Пятерневым для исследования на алкоголь выдыхаемого воздуха: испытуемому предлагают пропускать выдыхаемый воздух в течение 10 мин. через стеклянную трубку, конец к-рой погружен в воду (в колбе, пробирке). При наличии у испытуемого паров алкоголя они растворяются в воде и там обнаруживаются пробой Попова.

Метод А. М. Рапопорта состоит в след.: в одну пробирку наливают 1 *мл* исследуемого алкогольного раствора, в другую (контрольную) —1 *мл* дистиллированной воды. В обе пробирки осторожно приливают по 20 капель химически чистой концентрированной серной к-ты и затем по 1 капле 0,5% раствора марганцовокислого калия. Полное обесцвечивание исследуемой жидкости в течение 1—2 мин. указывает на присутствие в ней алкоголя, тогда как в контрольной пробирке жидкость остается окрашенной в розовый цвет. Метод весьма чувствителен и позволяет определить следы алкоголя в разведениях до 1 : 100 000.

Для исследования берут уколом из пальца 2—3 капли крови, вливают в колбу с находящимися в ней 10 *мл* насыщенного раствора пикриновой к-ты, смесь перегоняют в градуированную пробирку, где конец коленчатой перегонной трубки погружен в 0,5 *мл* дистиллированной воды. С первыми же парами из колбы в пробирку перейдет весь содержащийся в колбе алкоголь. Перегонку ведут до тех пор, пока в пробирке не собирется 2 *мл* жидкости, где и определяют алкоголь по указанному выше способу.

Тот же метод можно применять при исследовании выдыхаемого воздуха, к-рый для этого пропускают через тонкую (просвет 1 *мм*) микропипетку, оттянутый конец к-рой погружен в 2 *мл* воды, находящейся на дне пробирки. Проходя через воду, алкоголь, содержащийся в выдыхаемом воздухе, растворяется; его определяют той же химической реакцией. Пропускать воздух следует не более 20—30 сек. Надо следить, чтобы в пробирку не попали вместе с выдыхаемым воздухом частички пищи, слюны; поэтому рекомендуется применять специальную пипетку с расширением в колене и стеклянной ватой.

Для точности заключения и избежания ошибок желательно жидкость, через к-рую пропускался выдыхаемый воздух, подвергнуть перегонке, как это указано в отношении крови, но без пикриновой к-ты. При судебномедицинских исследованиях такая перегонка является обязательной.

В 1955 г. Л. А. Мохов и И. П. Шинкаренко предложили для определения паров алкоголя в выдыхаемом воздухе специальную индикаторную трубку, имеющую сухую индикаторную набивку (реагент), состоящую из мелкозернистого силикагеля, импрегнированного раствором хромового ангидрида в концентрированной серной к-те. При воздействии на реагент паров этилового спирта происходит реакция, в результате к-рой оранжевый цвет реагента изменяется в зеленый. Этот метод также не является строго специфичным для этилового алкоголя и может применяться лишь как вспомогательный при диагностике алкогольного опьянения.

При научных исследованиях, где требуется не только качественное, но и строго количественное определение алкоголя, применяют более сложные биохим. методы [М. Никлу (M. Nicloux), Э. Видмарк (E. Widmark) и др.], а также используют методы интерферометрии, полярографии, спектрального анализа.

Наибольшие трудности представляет диагностика пат. опьянения. Учитывая описанную выше симптоматику, следует помнить, что пат. опьянение представляет собой кратковременное психотическое состояние, вызванное приемом алкоголя; в картине пат. опьянения нередко наблюдается упорное, неудержимое, аффективно насыщенное стремление к реализации одной, болезненно возникшей цели; пат. опьянение не следует смешивать с тяжелым простым опьянением, возникающим после больших доз алкоголя у нек-рых психопатов, хрон. алкоголиков и др. Известно, что у одного и того же человека пат. опьянение повторно почти не наблюдается. Нельзя диагносцировать пат. опьянение на основе отдельных симптомов, т. к. каждый из них сам по себе не решает вопроса, а требуется анализ всей клин. картины в целом. Особенной осторожности требует симптом амнезии, т. к. он нередко симулируется или аггравируется, кроме того, может наблюдаться и после обычного сильного опьянения. Так же осторожно следует подходить к критерию «немотивированности», «нелепости» действий опьяневшего. При тщательном анализе обстоятельства дела нередко выясняется, что какие-то (пусть незначительные) причины или поводы для неправильного поведения все же имели место, а повышенная обидчивость, гневливость пьяного человека привели его к агрессивным действиям и т. п.

При тяжелых степенях опьянения (наркоз, кома) иногда представляется неясной природа токсического агента. Лучшим доказательством алкогольной этиологии состояния является спонтанная ликвидация его в течение 8—12 часов. Конечно, требуется тщательное наблюдение за пациентом, за его пульсом, дыханием и принятие в угрожающих случаях мер лечебного характера (коразол, глюкоза, стрихнин, камфора, адреналин; венесекция — 150—200*мл* крови с последующим введением физиологического раствора; вдыхание смеси кислорода и углекислоты).

4. Хронический алкоголизм — основное, наиболее распространенное из алкогольных заболеваний, известное с древнейших времен. Первое обстоятельное описание хрон. А. как единой болезни дал шведский врач Магнус Гусс (M. Huss) в 1852 г. Существуют разные определения хрон. А. М. Гусс и С. С. Корсаков определяли его как совокупность расстройств, вызванных повторным, чаще всего долговременным употреблением спиртных напитков. Э. Крепелин считал критерием хрон. А. прием новой дозы, когда организм еще не освободился от действия предыдущей. К. Бонгефер (K. Bongoeffer) добавлял к этому наличие неудержимого болезненного влечения к алкоголю. С. Г. Жислин считает кардинальным признаком хрон. А. появление выраженного абстинентного синдрома и потребности в опохмелении. Необходимо отграничивать хрон. А. от случайного злоупотребления алкоголем, а также от привычного бытового А., хотя бы и в довольно значительных дозах, но без явлений психической и социальной деградации и без патологического влечения к опья-

нению. Хрон. А. возникает тогда, когда у длительно пьющего лица появляется постоянное или периодически обостряющееся *стремление к опьянению алкогольными* напитками, с потерей способности остановиться или удерживаться в рамках обычного потребления алкоголя, несмотря на наличие психических и соматических расстройств и нарушений поведения, вредно отражающихся на самочувствии и положении больного. Хрон. А.— это синоним алкогольной наркомании.

Обычно хрон. А. предшествует подготовительный, или латентный, период, когда и сам больной, и его окружающие не замечают развития болезни у сравнительно сохранившейся личности. Угроза хрон. А. нависает тогда, когда из случайного источника легкого возбуждения, эйфории, потребление алкоголя превращается для человека в постоянную потребность, без удовлетворения к-рой теряется возможность обычного сна, питания, бодрого настроения, общения с друзьями, трудовой деятельности. Если умеренное, хотя бы и систематическое потребление алкогольных напитков не представляет собой болезни как таковой, то оно является (особенно в виде частых «выпивок») основной почвой, на к-рой вырастает привыкание к алкоголю по механизму стойкого условного рефлекса на вызываемые алкоголем положительные эмоции, ощущение веселья, благополучия, самоуверенности.

Неудовлетворение материальных и культурных потребностей, стремление уйти от неприглядной действительности в состояние искусственно созданной эйфории или дурмана — основной источник массового наркотизма — пьянства, опиекурения и др., поражающего в капиталистическом обществе эксплуатируемые классы. Однако понимание основной причины А. как социально-патологического явления не снимает второго, важного для врача вопроса о дополнительных факторах, в силу к-рых привычное потребление А. переходит у части людей в злоупотребление, в алкогольную наркоманию.

Нек-рые авторы пытались объяснить хрон. А. патологической наследственностью, указывая на частоту А. у детей, родители к-рых страдали неумеренным потреблением алкоголя, а также на роль «вырождения». Однако исследования показали, что здесь играют роль не наследственно-биологические факторы, а *социальные* (условия воспитания, нищета, подчас спаивание в детстве). В последние годы выдвинута [Вильямс Р. (Williams R.). и др.] «генетотрофическая» теория о врожденном влечении к алкоголю. Основываясь на результатах экспериментов, проведенных на крысах, часть из к-рых обнаруживала повышенное стремление к алкоголю, авторы допускали аналогичное положение в отношении человека (наличие патологических генов, вызывающих специфические нарушения обмена). Однако эксперименты исследователей установили, также на крысах, что повышенное влечение у животных отмечалось не только к алкоголю, но и к сахару, а главным фактором повышенного влечения к тому и другому является нутритивный; особенно велика роль малой калорийности пищи и недостатка в ней витаминов (тиамина и др.). Эти новейшие исследования подтверждают мнение социологов о роли плохого питания в развитии потребности в алкоголе. Не подтвердилось также учение о психопатической конституции алкоголика-наркомана (патологически безвольные, инфантильные, депрессивные, неуверенные в себе, сенситивные и т. д.). Психоаналитики неосновательно подчеркивали роль сексуальных комплексов в развитии хрон. А.

Индивидуальные особенности личности, тип высшей нервной деятельности, темперамент, характер, связанные в значительной мере с условиями развития личности, находят, конечно, свое отражение в возникновении и проявлениях А. у каждого отдельного человека. Однако нельзя отводить решающей роли психопатической конституции; имеет значение состояние (ослабление) нервной системы, напр., после контузии, тяжелой инфекции, психогении, в отдельных случаях конфликтные ситуации в семье, быту, на производстве (хотя они чаще являются следствием нараставшего злоупотребления А., чем его причиной).

Картина психического и физического состояния алкоголика, его деградации многократно описана не только в научной, но и в художественной литературе.

Клинически у человека вначале развиваются явления астенического порядка с неустойчивостью настроения, повышенной внушаемостью, раздражительностью, неуверенностью в себе, половой слабостью, расстройствами сна, пищеварения и др. Далее идет период психопатоподобных изменений: портится характер человека, он становится эгоцентричным, грубым, угрюмым, недоверчивым; иногда развиваются повышенная самоуверенность, благодушие, склонность к плоскому и однообразному (алкогольному) юмору. Постепенно снижаются память, внимание, способность к синтетическому мышлению, художественному творчеству, а также общая трудоспособность. После стадии предвестников (похмельные состояния, эпизодические галлюцинации, страхи и пр.) у больного возникают делириозные и судорожные синдромы или длительные алкогольные психозы.

Важным спутником хрон. А. является подробно описанный С. Жислиным синдром похмелья, к-рый характеризуется симптомами нервно-вегетативными (дрожание, пот, вестибулярные расстройства), депрессивными и параноидными, а также характерными сновидениями, напоминающими белогорячечные расстройства. Этот синдром, по мнению С. Жислина, является рудиментом белой горячки, на развитие к-рой указывает переход к полной бессоннице, гипнагогическим и отдельным зрительным галлюцинациям.

Х. Избел (H. Isbel) и др. на основании исследований пришли к выводу, что внезапное отнятие алкоголя после длительной интоксикации сопровождается выраженным абстинентным синдромом, доходящим у нек-рых лиц до делириозных состояний. Однако этому наблюдению противоречит большой опыт Московской алкогольной лечебницы (И. Стрельчук).

В поздних стадиях хрон. А. появляется характерная невыносливость к алкоголю (в противоположность обычно имевшейся ранее повышенной толерантности), а также состояния амнезии после abusus. По данным биохим. исследований, повышенная толерантность нек-рых алкоголиков к алкоголю объясняется, по-видимому, более быстрым окислением алкоголя в организме, привыкшем к алкогольной интоксикации.

Нередко (до 20%) при хрон. А. наблюдаются судорожные припадки, а также обострение в виде запойных (псевдодипсоманических) приступов, пат. идей ревности. Припадки эпилептиформного характера обычно ликвидируются не позднее 12—14 дней после отнятия алкоголя.

В связи с перенесенными алкогольными психозами, а иногда и независимо может развиться выраженное состояние слабоумия, зависящее, по-видимому, не столько от артериосклероза (к-рый отрицается при хрон. А. Давыдовским и др.), сколько от вазопатических нарушений. Частые при А. сосудистые нарушения, носящие вначале обратимый характер, могут в дальнейшем обусловить серьезные органические изменения (алкогольная энцефалопатия), кровоизлияния в мозг и его оболочки. Геморрагический энцефалопатический синдром Вернике, как известно, чаще всего встречается при тяжелых формах хрон. А.

Известны также тяжелые заболевания внутренних органов при хрон. А.: гипертрофия, ожирение сердца (особенно при «пивном» алкоголизме); поражения печени (хотя специфичность алкогольной этиологии при циррозе печени не доказана); хронический гастрит, возникающий вследствие нарушения процессов пищеварения и всасывания в кишечнике и интоксикации ядовитыми продуктами распада. В связи с нарушениями питания (особенно при запоях) отмечаются явления гипо- и авитаминоза, обусловливающие, по-видимому, и развитие полиневритов. Нарушается деятельность почек. Сильно страдает жировой обмен, т. к. жиры не сгорают полностью (возможно, в связи с большой затратой кислорода на окисление алкоголя, на это указывал еще И. М. Сеченов).

Биохим. исследования при хрон. А. отчетливо указывают на изменения, носящие отчасти характер переходных между острым А., с одной стороны, и белой горячкой — с другой. Умеренная кетонемия при хрон. А. сменяется значительной и стойкой (иногда до неск. месяцев) при белой горячке; увеличены альбумины и фибриноген при хрон. А.; белок в моче и индиканемия при белой горячке.

Нарушение липоидного обмена при хрон. А. выражается в уменьшении фосфатидов, холестерина, нейтральных жиров (при опьянении они повышены). Ферментный обмен заторможен (в связи с потерей фосфатидов и кетонемией). Билирубин, появляющийся иногда в конце острого опьянения, довольно часто находят в моче при хрон. А. (при белой горячке — выраженная уробилинурия и билирубинемия). В отношении кислотно-щелочного равновесия чаще всего отмечается сдвиг в сторону ацидоза. Колич. витаминов С, B_1 снижено. РОЭ часто повышена.

При длительном воздержании от алкоголя указанные нарушения обмена обычно ликвидируются в течение нескольких месяцев.

5. Дипсомания (запой) является особым алкогольным заболеванием, к-рое следует отличать от запойных приступов при хрон. А. (псевдодипсомании). Для дипсомании характерно остро, внезапно возникающее непреодолимое влечение к алкогольному опьянению. Поглощаются огромные количества алкогольных напитков при почти полном отсутствии аппетита на обычную пищу. Обычно запой длится 3—7 дней (иногда 2—3 недели и дольше) и заканчивается так же внезапно, причем появляется отвращение к алкоголю. Промежутки между запоями неск. месяцев, иногда лет; в эти периоды дипсоманы совершенно не испытывают потребности в алкогольных напитках.

Запойному приступу, как правило, предшествуют острые расстройства настроения, приступы тоски, апатии и т. п.; это дало основание объяснить приступы дипсомании наличием латентной эпилепсии (Э. Крепелин) или циклотимии (В. П. Осипов).

Дипсомания — сравнительно редкое заболевание; во время приступов б-ного необходимо стационировать.

6. Классификация расстройств, вызванных злоупотреблением алкогольными напитками (составлена в 1955 г. комиссией экспертов при Международной организации здравоохранения).

I. Расстройства, связанные с фармакологическим действием алкоголя.
1.1. Острая интоксикация:
1.1.1. Простая.
1.1.2. Атипичная (с патологическими реакциями).
1.2. Постоянное или часто повторяющееся чрезмерное употребление:
1.2.1. На почве психозов, постконтузионных состояний, олигофрении.
1.2.2. В связи с социальными, психологическими или физическими трудностями.
1.2.3. Установившийся (эссенциальный) алкоголизм, характеризуемый неспособностью прекратить употребление алкоголя и (или) потерей контроля.
1.3. Расстройства, связанные с физической зависимостью от алкоголя:
1.3.1. Состояние тремора (абстиненции).
1.3.2. Судорожные синдромы.
1.3.3. Галлюцинаторные и делириозные состояния.
II. Расстройства, часто связанные с длительным злоупотреблением алкогольными напитками.
2.1. Нутритивные нарушения (например, цирроз печени, полиневрит, пеллагра).

2.2. Состояния неясной этиологии (напр., корсаковский синдром, нек-рые формы делирия, параноида).

2.3. Хрон. интоксикации иными, кроме этилового спирта, веществами, содержащимися в алкогольных напитках (напр., абсинтизм) и при употреблении непитьевых спиртов (например, метилового).

7. Значение алкоголизма в судебнопсихиатрической практике определяется ролью алкоголя в совершении различных правонарушений. По данным швейцарской уголовной статистики (1928), из 423 чел., осужденных за преступления против личности, было 240 хрон. алкоголиков и 65 чел., умеренно пьющих, но находившихся в состоянии опьянения в момент преступления. Для имущественных преступлений цифры эти — 1173, 415, 77. Следовательно, в первой группе преступлений алкоголь играл роль в 72% всех случаев, во второй — 42%. К. Шупе (K. Shupe), исследовавший преступников против личности тотчас после криминала (1954), обнаружил алкоголь в моче у 13 из 15 обследованных. Г. Ашаффенбург (G. Aschaffenburg) указывает, что 51% телесных повреждений и 66% преступлений против нравственности совершаются в состоянии опьянения, 37% преступлений против личности падают на воскресные и праздничные дни. Исследование прогулов по Орловскому машиностроительному заводу (1927) показало, что среднее число прогулов в обычные дни равно 17, в послепраздничные — 22, в дни после получения заработной платы — 34,5. Брак и травматизм на производстве чаще отмечаются в субботу (фактор утомления), но особенно часто — в понедельник (фактор алкогольный). По данным Московского отдела регулирования уличного движения (1953—1954), из 100 несчастных случаев с пешеходами 27 произошли вследствие алкогольного опьянения самих пешеходов; из 100 дорожных аварий 17 отмечено из-за нетрезвого состояния водителей машин.

Проведение мероприятий по борьбе с нетрезвостью на работе значительно усилило роль врача в диагностике алкогольного опьянения.

В статье 11 Уголовного Кодекса РСФСР говорится о мерах социальной защиты мед. характера. Однако в специальном примечании к этой статье указано, что ее действие не распространяется на лиц, совершивших преступление в состоянии опьянения. Советское законодательство, не признающее так наз. уменьшенной вменяемости, не рассматривает алкогольное опьянение, даже сильное, как смягчающее вину обстоятельство, а при нек-рых преступлениях (напр., аварии на транспорте) любая степень опьянения, наоборот, усиливает уголовную ответственность.

Единственной формой алкогольного опьянения, подходящей под понятие «временное расстройство душевной деятельности» в смысле ст. 11 УК РСФСР, является пат. опьянение; поэтому констатация такого опьянения должна производиться врачами-экспертами с особой осторожностью, избегая смешения с простыми (не психотическими), хотя бы и *тяжелыми состояниями* опьянения. Из мер мед. защиты при пат. опьянении может назначаться принудительное лечение (в отношении привычных алкоголиков и лиц психически не полноценных) или отдача на попечение родных или опекунов и одновременно под врачебное наблюдение (в отношении редко пьющих, случайно оказавшихся в состоянии патологического опьянения).

При хрон. А. в большинстве случаев признается и уголовная вменяемость, и наличие дееспособности. Исключение составляют случаи глубокого интеллектуального снижения как чисто алкогольной этиологии (так наз. «алкогольное слабоумие», не признаваемое, впрочем, многими авторами), так и смешанного характера (сочетание А. с эпилепсией, психозами, артериосклерозом и др.). Эти случаи подходят под действие ст. 11 УК РСФСР (хроническая душевная болезнь) и требуют лечения в психиатрических стационарах или колонии. При этом, в зависимости от характера преступления и выраженности асоциального поведения, эксперт рекомендует лечение на общих основаниях или принудительное.

Особого внимания требует экспертиза А. в гражданском процессе, напр., в бракоразводных делах, где тяжелый алкоголик, хотя и не являющийся формально душевнобольным, может быть признан недееспособным в отношении воспитания детей, дальнейшей совместной семейной жизни и т. д. Трудности экспертизы иногда возникают при наличии у алкоголика идей ревности, являющихся источником правонарушения. Надо иметь в виду, что повышенная ревность является нередким спутником хрон. А., поэтому лишь явно нелепый, бредовый характер идей ревности должен служить основанием для заключения о невменяемости.

Экспертиза может возникать также в случаях правонарушений, связанных с запоем,— чаще всего прогулов, растрат. Запойные приступы нередко имеют место у хронических алкоголиков и не дают основания для признания алкоголика невменяемым (это так наз. псевдодипсомания). Лишь при истинном запое, дипсомании в собственном смысле, можно давать заключение о невменяемости в отношении таких правонарушений, к-рые непосредственно вытекают из неудержимого влечения к алкоголю (напр., неявка на работу, невыполнение служебного задания). Однако не следует рассматривать все состояние дипсомана за период запойного приступа как исключающее вменяемость (напр., хулиганские действия дипсомана в период запоя не следует считать ненаказуемыми).

Преступления, совершаемые в состоянии выраженного алкогольного психоза (белая горячка, корсаковский психоз, острый и хронический алкогольный галлюциноз и др.), естественно, подпадают под действие ст. 11 УК РСФСР. Трудности здесь могут возникать лишь в вопросе, не развился

ли данный алкогольный психоз уже после совершения преступления. Не следует смешивать состояния абортивного алкогольного делирия с абстинентным синдромом у алкоголика, где могут иметь место нек-рые сходные симптомы. В первом случае обычно дается заключение о невменяемости, во втором — о вменяемости. Алкогольная эпилепсия дает основание к экскульпации лишь в тех случаях, когда преступление совершено в состоянии нарушенного сознания (сумеречное состояние и т. п.).

8. Профилактика и лечение. Борьба с А. как источником правонарушений и болезней велась с древнейших времен.

Многие законодатели, почти все основатели религий, считали нужным воспретить или ограничить потребление алкоголя (Конфуций, Будда, Магомет). В законодательствах Ликурга, Солона, Карла Великого и др. предусматриваются суровые наказания за пьянство. В древних источниках имеются также указания на А. как на болезнь (Гиппократ, Геродот).

В древности, когда знали лишь пиво, мед, брагу, вино, А. не составлял еще столь важной экономической, юридической и медицинской проблемы, как впоследствии, когда был выделен путем дистиллирования чистый алкоголь, а затем появились крепкие и сравнительно дешевые алкогольные напитки (водка, виски, саке и т. п.). Большое развитие пьянства привело к многочисленным попыткам борьбы с ним, к-рые велись преимущественно отдельными врачами-общественниками, филантропическими и религиозными организациями, а также путем создания частных больниц для лечения А.

Из законодательных мер борьбы с А. заслуживает упоминания «право местного усмотрения» (option locale), по которому отдельные общины и города имеют возможность на своей территории запрещать или ограничивать торговлю алкогольными напитками; такое законодательство начало вводиться с середины 19 в. и существует в настоящее время в ряде стран, хотя применяется весьма редко.

Попытки общественной борьбы с А. были начаты в России еще в 19 в. Одной из наиболее серьезных явилась организация в 1888 г. «Комиссии по борьбе с алкоголизмом» во главе с психиатром М.Н.Нижегородцевым, в к-рой участвовали врачи, экономисты, физиологи, юристы и др. Комиссия наметила ряд мероприятий социально-экономического характера, но провести их в жизнь в условиях царской России не смогла. Также малоуспешны были мероприятия дореволюционных обществ («Попечительства о народной трезвости» и др.), которым, однако, удалось организовать амбулатории для лечения алкоголиков гипнозом.

В СССР антиалкогольные учреждения начали возникать с середины 20-х годов, сначала в виде наркодиспансеров и наркоприемников. С 1932 г. наркодиспансеры в Москве объединены с психоневрологическими диспансерами. В 1929 г. была основана первая в СССР лечебница для острого алкоголизма (в Москве) и в 1932 г. для длительного лечения — колония «Медное». (Подробнее о мероприятиях по борьбе с А. см. ст. 731).

Алкогольные лечебно-профилактические учреждения. Ввиду многообразия алкогольных состояний и заболеваний рационально построенная алкогольная лечебная сеть состоит из ряда звеньев.

Основная масса алкоголиков находится на амбулаторно-диспансерном лечении и учете в районных поликлиниках и психоневрологических диспансерах с выделением для этой цели специального кабинета. Задачи диспансера состоят в лечении алкоголиков методами психотерапии (включая индивидуальный и групповой гипноз), трудо- и физиотерапии, различными медикаментами [седативные, тонизирующие, иногда (осторожно!) снотворные], кислородом, витаминами (особенно группы В), а также путем выработки отрицательного условного рефлекса на алкоголь.

Наряду с леч. мероприятиями, врачи диспансера ведут разъяснительно-воспитательную работу с семьями и друзьями б-ного, улаживают возможные конфликты семейно-бытового и производственного характера.

Являясь основным центром профилактической антиалкогольной работы в своем районе, диспансер проводит соответствующую сан.-просвет. деятельность (лекции, беседы, научно-популярные кинофильмы, статьи в местной печати и стенгазетах), организует общественное мнение на борьбу с такими явлениями, как систематическое пьянство, прогулы, дебоширство.

Для тех состояний, где амбулаторная помощь недостаточна, требуется на тот или иной срок стационирование алкоголика.

В зависимости от поставленной задачи сеть этих стационарных учреждений включает следующие учреждения. Для купирования острых алкогольных состояний вытрезвители — наркоприемники с двойной функцией: а) вытрезвление сильно опьяневших со сроком пребывания до суток; б) купирование в условиях наркоприемника запойных приступов, пределириозных состояний, абстинентных явлений, установление относительно благополучного соматического статуса. Это — учреждение с элементарными условиями для гидро-физиотерапии и трудовой терапии, с небольшим количеством персонала; срок пребывания в нем не свыше 10 дней. Не деградированные, работающие б-ные помещаются в психоневрологические лечебницы, лучше специальные, с широким применением всех современных методов лечения, а также катамнестического наблюдения. Срок пребывания от 1 до 3 мес.

Б-ные хрон. А., безуспешно лечившиеся ранее, с постоянными рецидивами А., без психотических явлений и глубокой (интеллектуальной) деградации, подлежат стационированию в специальные лечебно-трудовые колонии для длительного (не менее 6 мес.) лечения, трудового перевоспитания и отвыкания от алкоголя. Такие загородные колонии должны обладать достаточным участком земли и различными лечебно-трудовыми мастерскими.

Б-ные с выраженными формами психозов (белая горячка, алкогольный галлюциноз, бред ревности, корсаковский психоз и др.) стационируются в психоневрологические больницы, где размещаются по отделениям в зависимости от состояния.

В крупных больницах желательна организация алкогольных отделений, где по

миновании острых психотических явлений (бред, галлюцинации) алкоголики проходили бы курс специального лечения.

Алкоголики с глубокой степенью деградации, со снижением интеллекта, не способные к самостоятельной трудовой жизни, подлежат длительному стационированию в психиатрических колониях.

Такова сеть лечебно-профилактических алкогольных учреждений, к-рая в настоящее время представлена в СССР (как и в зарубежных странах) лишь в виде отдельных звеньев и к-рая должна быть создана для конкретной помощи страдающим А.

По данным Института психиатрии Министерства здравоохранения СССР за 1950—1955 гг., алкогольные б-ные занимали в среднем 2% коек в психоневрологических больницах и психиатрических колониях СССР, причем подавляющее большинство составляли не психозы, а случаи хронического А.

Спорным является вопрос о так наз. принудительном лечении, к-рое предусмотрено законодательством ряда стран (Швейцария, Англия, некоторые штаты США и др.). В СССР еще в 1927 г. была издана во исполнение постановления Совета Народных Комиссаров от 11/IX 1926 г. межведомственная инструкция «По применению принудительного лечения алкоголиков, представляющих социальную опасность» (от 9/IV 1927 г., № 94). По этой инструкции принудительному лечению должны подвергаться: а) лица, обнаруживающие на почве А. явления психического расстройства; б) лица, злоупотребляющие алкоголем и систематически нарушающие спокойствие, порядок и правила общежития, своим поведением препятствующие работе и угрожающие безопасности семьи и окружающих; в) лица, в состоянии острого опьянения или хронического пьянства расточающие или разрушающие имущество. Однако данная инструкция не получила в СССР практического применения.

Л е ч е н и е А. проводится преимущественно амбулаторным путем, а для части б-ных (более острых, тяжелых) — в условиях стационара. В обоих случаях лечение можно вести лишь в условиях немедленного и полного воздержания от алкоголя.

При остром А., помимо изоляции от алкоголя, требуется срочная ликвидация часто встречающихся абстинентных явлений — тревога, страхи, бессонница, кошмары, иллюзии и галлюцинации, тремор, потливость и пр.; все эти явления, связанные с нарушением обмена и грозящие развитием алкогольного психоза, требуют быстрой и активной терапии. Применяются бром с кофеином, препараты адониса, дионин, кодеин. В целях дезинтоксикации — диета, уротропин, диуретин. Из снотворных лучше всего пользоваться паральдегидом, хлоралгидратом, барбитуратов лучше избегать; при диспептических явлениях, кроме молочной диеты,— щелочные воды (учитывая частое наличие ацидоза). Рекомендовано при абстинентных явлениях, бессоннице 20—30 ед. инсулина с 50 *мл* 50% глюкозы внутривенно и комплекса витамина В внутримышечно (100 *мг* тиамина и 100 *мг* никотиновой кислоты); когда установится явное гипогликемическое состояние, дается сахар, фруктовые соки, после чего обычно наступает сон [Р. Белл (R. Bell)]. При этом методе лечения недопустимо применение барбитуратов. Для успокоения в остром периоде рекомендуется хлорпромазин (аминазин) по 25—50 *мг* (1—2 таблетки) 4 раза в день, а при угрозе развития психоза — внутривенно по 50 *мг* одновременно с инсулином и глюкозой (при серьезном поражении печени этот препарат исключается). При умеренном возбуждении, беспокойстве назначается витамин B_6 внутривенно, а также мефенезин (3-ортотолокси-1,2-пропанедиол) — по 2 таблетки (1 *мг*) 3 раза в день [В. Холл (W. Hall)]; при более выраженном возбуждении — паральдегид или комбинация бромидов и хлоралгидрата; для профилактики белой горячки и судорожных синдромов — гексамидин (майсолин) по 0,25 — 4 раза в день. Ряд авторов рекомендует антигистаминное лечение А., в частности, пиралимином [применяются также экстракт коры надпочечников, адренокортикотропный гормон, кортизон (кортон)].

Учитывая значение гипо- и авитаминоза, при острых алкогольных состояниях требуется сразу же витаминизация, в первую очередь комплексом В (витамин B_1 по 100 *мг* в день, никотиновая кислота, витамин B_{12} и др.). Из методов физиотерапии на первом месте—длительные индифферентные ванны.

Все указанные процедуры должны соединяться с постоянным успокаивающим психотерапевтическим воздействием врача. В острых состояниях лечение сном мало применимо ввиду того, что при явлениях посталкогольной интоксикации противопоказаны барбитураты и, кроме того, хронические алкоголики обычно привыкли к их приему, и для вызывания длительного крепкого сна здесь требуются весьма большие дозы снотворных.

После купирования явлений острого А. приступают к лечению хрон. А. — пат. влечения к алкоголю и последствий длительного злоупотребления алкоголем.

Началу лечения А. предшествует подробное обследование б-ного для выяснения основных факторов А. в каждом отдельном случае — условий раннего развития, окружающей среды, психогенных воздействий, особенностей личности (тип высшей нервной деятельности, темперамент, характер), отношение б-ного к себе, среде, мотивация им своей болезни, обращения к врачу. Далее — исследование сомато-неврологического статуса с обращением внимания на состояние печени, вегетативной и периферической нервной системы (невриты). Следует установить, нет ли сопутствующих нервно-психических заболеваний (эпилепсия, органическое поражение центральной нервной системы, циклоти-

мия и др.), иных форм наркотизма (морфин, барбитураты).

Обследование должно не только указать врачу пути индивидуализированного подхода и лечения данного б-ного, но и явиться началом психотерапевтической работы, направленной к основной цели: заставить б-ного осознать факт и пути лечения своей болезни, поверить в возможность полного выздоровления при проведении курса лечения, порой длительного и трудного, требующего взаимного доверия и строгой дисциплины.

При так наз. рациональной психотерапии (убеждением) необходимо установление хорошего контакта с б-ным, разъяснение ему общих и частных механизмов перехода умеренного потребления алкоголя в хронический А., мобилизация волевых ресурсов б-ного. При беседах с б-ным врач должен сохранять спокойный, участливый тон (не приторно сентиментальный), избегая также упреков, резонерства, морализирования.

Важным методом лечения А. является *гипноз* (см.), широко применявшийся отечественными психотерапевтами (В. М. Бехтерев, А. А. Токарский, А. А. Мендельсон и др.). Бехтерев ввел метод коллективной гипнотерапии А., дающей возможность одновременного охвата группы б-ных. Вызывая у части б-ных каталептические явления, погружая всех в состояние глубокого или легкого сна, врач производит внушение о недопустимости для них когда-либо, в каких угодно обстоятельствах места и времени употреблять алкогольные напитки. Далее внушается углубление сна (на 15—20 мин.), после чего производится пробуждение с внушением хорошего самочувствия.

Часто рациональная психотерапия комбинируется с последующим гипнозом, который в условиях уже установленного контакта б-ного с врачом может проводиться индивидуализированно и обычно оказывается более эффективным.

Метод выработки отрицательного условного рефлекса на алкоголь разработан за последние десятилетия в основном советскими врачами (И. Ф. Случевский, И. В. Стрельчук). Пациентам вводится как безусловный раздражитель рвотное средство (апоморфин, эметин). После этого, внушая б-ному отвращение к алкоголю, дают ему нюхать водку или другой алкогольный напиток. Одновременно б-ному дается небольшое количество алкоголя (напр., 10—15 *г* водки) при первых позывах на рвоту. Т. о., действие условного раздражителя (водки) должно предшествовать или совпадать с действием безусловного (апоморфин).

Сочетая 6—8 раз апоморфин с алкоголем, стремятся выработать стойкий условный рефлекс. Проверка его производится затем без «подкрепления», и если рвота вызывается уже одним приемом алкоголя (без апоморфина), можно считать, что образовался рвотный условный рефлекс, к-рый надо закрепить еще несколькими (2—6) сеансами с «подкреплением». Чтобы рефлекс не угас в дальнейшем, следует периодически подкреплять его, проводя не реже раза в месяц сеансы с апоморфином — алкоголем. Слабыми сторонами этого метода являются отрицательные ощущения б-ного, а также наличие ряда противопоказаний к применению рвотных доз апоморфина (с учетом частоты соматических нарушений при хрон. А.).

Можно добиваться выработки рвотного рефлекса на алкоголь без апоморфина, внушая б-ному рвоту в гипнотическом или бодрственном состоянии с одновременной дачей алкогольного напитка.

Для той же цели можно применять синтетический препарат *антабус* (см.). Обладая способностью блокировать мутазу (оксидаза ацетальдегида), антабус задерживает окисление алкоголя на стадии ацетальдегида [Ф. Партгейне (F. Partheine)]. В силу этого у лиц, принявших антабус, последующий прием алкоголя вызывает резкие неприятные явления (падение кровяного давления, ощущение жара в лице, сердцебиение, тошноту, рвоту, ощущение удушья, тоски). Все эти явления, обусловленные в основном реакцией вегетативной нервной системы на интоксикацию ацетальдегидом, могут иногда явиться опасными для б-ного, ввиду чего применение антабуса требует осторожности. В СССР в спец. инструкции по лечению А. антабусом, утвержденной Фарм. комитетом Ученого совета МЗ СССР 11/IX—1954 г., применение антабуса допускается лишь в условиях стационара для выработки отрицательного условного рефлекса на алкоголь при соблюдении ряда ограничительных мероприятий. В зарубежных странах антабус применяют и в амбулаторной практике, систематически давая б-ному небольшие дозы препарата и тем как бы «страхуя» его в период лечения от алкогольного «срыва» (с предварительным практическим ознакомлением пациента с последствиями смешения алкоголя с антабусом).

Наряду с описанием положительных результатов длительного лечения антабусом, описаны неоднократные случаи тяжелых, даже смертельных осложнений, а также патологического привыкания («антабусная наркомания»).

При курсовом лечении А. полезны внутривенные вливания глюкозы с магнезией, инъекции стрихнина (ежедневно или через день по 1 *мг*), вдувания кислорода, к-рые оказывают легкое эйфорическое действие, активируют ферменты.

Пища рекомендуется в значительной части из молочных продуктов, богатая углеводами, солями кальция, железом. При состояниях вялости, слабости уместны небольшие дозы фенамина (первитина) в течение 7—8 дней.

Из видов физиотерапии — на первом месте водолечение, длительные индифферентные ванны. В амбулаторной практике мож-

но рекомендовать ежедневные водные обтирания (при явлениях вялости — прохладные, при возбуждении — теплые).

Важное значение для поднятия тонуса организма, для отвлечения от приема алкоголя имеет вовлечение больного в различные виды физкультуры и спорта, клубную работу, трудовую терапию. Об этом должны заботиться и стационарные лечебные учреждения и диспансеры, (организуя культработу, трудмастерские).

Лечению А. должно сопутствовать ряд мер по оздоровлению среды б-ного, антиалкогольная пропаганда среди населения, руководимая врачами психоневрологического диспансера (лекции, беседы, статьи в печати, выставки, конференции вылеченных больных, межведомственные совещания). Естественно, что профилактическая работа должна вестись врачами в контакте с общественными организациями.

При правильно применяемом активном лечении А. достигаются успешные результаты в 30—40% случаев и выше, иногда даже у тяжелых хронически больных. См. также *Алкогольные напитки*, *Алкогольные психозы*, *Наркомании*. **А. Рапопорт.**

Лит.: А. как социальное явление, борьба с ним — Бехтерев В. М. Вопросы алкоголизма и меры борьбы с его развитием, Спб., 1912; Влассак Р. Алкоголизм как научная и бытовая проблема, пер. с нем., под ред. А. В. Молькова, М.—Л., 1928; Канель В. Я. Алкоголизм и борьба с ним, М., 1914; Молохов А. Н. и Рахальский Ю. Е. Алкоголизм и борьба с ним, Кишинев, 1955; Первушин С. А. Опыт теории массового алкоголизма в связи с теорией потребностей, М.—Л., 1951; Торез М. Новые данные об обнищании трудящихся Франции, с. 27, М., 1956; Энгельс Ф. Положение рабочего класса в Англии, в кн.: Маркс К. и Энгельс Ф. Сочинения, т. 3, с. 293, М.—Л., 1929; он же, Прусская водка в германском рейхстаге, там же, т. 15, с. 295, М.—Л., 1935; Annuaire statistique de la France, P., 1953; Annuaire statistique de la société des Nations, Genève, 1945; Catlin G. E. G. Alcoholism, Encyclopaedia of the social sciences, p. 622, N. Y., 1931; Handbok i alkoholfragen, Stockholm, 1928; Hoppe H. Die Tatsachen über den Alkohol, München, 1912; New Zealand official Year-book, Wellington, 1953; Norway Year book 1938, Oslo, 1949; Quarterly Journal Studies on Alcohol, New-Haven, 1940—1955; Statistical Abstract of the United States, N.Y., 1952—1955; Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland, Stuttgart-Köln, 1952, 1953; Statistisches Jahrbuch der Schweiz, Basel, 1944; Statistisk Årsbok för Sverige, Stockholm, 1947; Yaarcijfers voor Noederland, Utrecht, 1941—1950.

Пат. анатомия — Кульбин Н. И. Алкоголизм, к вопросу о влиянии хронического отравления этиловым алкоголем и сивушным маслом на животных, дисс., Спб., 1895; Майсюк А. П. К вопросу о нозологическом и органопатологическом профиле алкоголика, Арх. патол. т. 10, № 1, с. 53, 1948; Нильсен Е. А. Патологическая анатомия нервной системы при хроническом алкоголизме, дисс., Спб., 1906; Татаринова Т. Е. Состояние нервного аппарата желудка, двенадцатиперстной кишки и узлового ганглия при отравлении этиловым спиртом, экспериментальные исследования, дисс., Саратов, 1955; Bertholet D. Wirkung des chronischen Alkoholismus auf die Organe des Menschen, Stuttgart, 1913; Eppinger, Verhandlung über die Verdauungs — und Stoffwechselkrankheiten, Wien, 1925; Fahr, Beiträge zur Frage des chronischen Alkoholismus, Virchows Arch. path. Anat., Bd 205, S. 397, 1911; Seitelberger F. Über die Schädigung des Gehirns bei chronischem Alkoholismus, Wien. Z. Nervenheilk., Bd 9, S. 61, 1954.

Клиника острого и хронического А. — Введенский И. Н. О вменяемости алкоголиков, в кн.: Суд. псих. экспертиза, с. 102, М., 1935; Жислин С. Г. Об алкогольных расстройствах, Воронеж, 1935; Ивановская Е. М. Влияние этилового алкоголя на уровень протромбина в крови, Труды Саратовск. мед. ин-та, т. 6, с. 107, Саратов, 1947; Кононяченко В. А. Изучение высшей нервной деятельности методом сосудистых условных рефлексов у больных гипертонической болезнью, Журн. высш. нервн. деят., т. 4, с. 620, 1954; Коровин А. Опыты и наблюдения над алкоголем, М.—Л., 1929; Корсаков С. С. Избранные произведения, с. 263, М., 1954; Мазикова О. Б. Морфологические доказательства нарушения проницаемости кровеносных сосудов при токсическом действии этилового алкоголя, дисс., М., 1954; Мясников А. Л. Болезни печени, с. 341, М., 1949; Павловские среды, т. 1, с. 192, т. 2, с. 74, т. 3, с. 231, М.—Л., 1949; Петрова М. К. Влияние хронического применения алкоголя на высшую нервную деятельность собак, различных по силе нервной системы, Труды физиол. лаборат. им. И. П. Павлова, т. 12, в. 1, с. 80, М.—Л., 1945; Проблемы алкоголизма, под ред. А. Рапопорта, М., 1934; Пробная экскурсия физиолога в область психиатрии, в кн.: Павлов И. П. Полн. собр. соч., т. 3, кн. 2, с. 130, М.—Л., 1951; Рапопорт А. М. Диагностика алкогольного опьянения, М., 1928; Рожнов В. Е. Гипноз в медицине, с. 85, М., 1954; Серейский М. Я. Лечение хронического алкоголизма тиурамом, Журн. невропат. и психиат., т. 52, в. 4, с. 51, 1952; Сеченов И. М. Материалы для будущей физиологии алкогольного опьянения, дисс., Спб., 1860; Стрельчук И. В. Клиника и лечение наркоманий, М., 1949; Стрельчук И. В. и Прядко Ф. М. К вопросу о желудочной секреции у алкоголиков, в кн.: Пробл. наркол., с. 87, М.—Л., 1934; Тимофеев Н. Н. Нервно-психические нарушения при алкогольной интоксикации, Л., 1955; Федоров В. К. Влияние средних и больших доз алкоголя на кору головного мозга, Труды физиол. лаборат. им. И. П. Павлова, т. 15, с. 194, М., 1949; Alcohol and alcoholism, Geneva, 1955 (WHO, Technical report series № 94); Derobert L. et Duchêne H. L'alcoolisme aigu et chronique, P., 1942, bibliogr.; Expert committee on alcohol, Geneva, 1954 (WHO, Technical report series № 84); Feldmann H. Les traitements modernes de l'alcoolisme chronique, Hyg. ment., t. 1, p. 15, 1953; Goldberg L. Quantitative studies on alcohol tolerance in man, Stockholm, 1943, bibliogr.; Jellinnek E. M. a. o. The craving for alcohol, Quart. J. Stud. Alcohol, v. 16, № 1, p. 34, 1955; Kant F. The trea ment of the alcoholic, Springfield, 1954; Lickint F. Medikamentose Therapie des Alkoholismus, Lpz., 1953, Bibliogr.; Williams R. J., Berry L. J. a. Beerstecher E. Genetotrophic factors in etiology of alcoholism, Arch. Biochem., v. 23, № 2, p. 275, 1949; Die Wirkungen der Alkoholknappheit während des Weltkriegs, B., 1923. См. также лит. к ст. *Алкогольные психозы*, *Наркомании*.

АЛКОГО́ЛЬНЫЕ НАПИ́ТКИ — продукты спиртового брожения крахмала (картофеля, зерновых культур) и сахаросодержащего сырья (свеклы, плодов, ягод, меда и др.), подвергнутые специальной обработке (очистке, выдержке и т. п.). Особенностью А. н., служащей основанием для выделения их в самостоятельную группу, является обязательное содержание в них алкоголя. Согласно общегосударственной номенклатуре, А. н. относятся к продовольственным товарам и входят в группу вкусовых пищевых продуктов. Систематическое потребление А. н. ведет к развитию *алкоголизма* (см.) и приносит огромный вред человечеству. Умеренное употребление некрепких А. н. — виноградных и плодово-ягодных вин — не может причинить вреда.

Виноградные и плодово-ягодные вина (см. *Вино*) богаты органич. к-тами (*винно-*